

УДК 616.12-008.3-073.96

ИСПОЛЬЗОВАНИЕ МЕТОДА КАРДИОРИТМОГРАФИИ ДЛЯ ОПРЕДЕЛЕНИЯ ТИПА ДЕМПИНГ-РЕАКЦИИ ПРИ ПОСТГАСТРОРЕЗЕКЦИОННОМ ДЕМПИНГ-СИНДРОМЕ

В.В.АНТОНЯН, С.В. АНТОНЯН *

Ключевые слова: кардиоритмография, демпинг-синдром

В клинике демпинг-синдрома (ДС) наблюдается множество нарушений вегетативных функций. Непосредственно демпинг-реакция (ДР), развивающаяся после приема пищи, богатой углеводами, реализуется либо преимущественно по симпатoadреналовому типу, либо по ваготоническому [5]. Оценить тот или иной тип ДР можно с помощью клинических наблюдений за больным (при симпатoadреналовом типе ДР проявляется бледностью кожных покровов, возбуждением, тремором конечностей, ознобом, тахикардией, повышением артериального давления (АД), вздутием живота, головной болью; при ваготоническом типе ДР наблюдается гиперемия кожи, усиление саливации и потоотделения, брадикардия со снижением АД, тошнота, схваткообразные боли в животе, понос, чувство нехватки воздуха) [2, 3]. Известен способ провокации ДР путем приема больным внутрь 150 мл 50% раствора глюкозы. В ходе наблюдения за больным в течение одного часа после приема глюкозы регистрируется общее состояние больного, пульс, АД, электрокардиограмма (ЭКГ). При симпатoadреналовом типе ДР фиксируется учащение пульса, повышение АД, на ЭКГ – увеличение ЧСС, возникновение признаков ишемии (смещение сегмента ST выше или ниже изолинии более чем на 2 см, нарушение процессов реполяризации). При ваготоническом типе – урежение пульса, снижение АД, на ЭКГ – урежение ЧСС[4].

Однако имеющийся способ оценки типа ДР имеет следующие недостатки: не оценивается исходный тип вегетативного тонуса организма; оценка вегетативной реактивности проводится только на основании изменений пульса, АД и ЭКГ, что не дает представления о вегетативном статусе организма в целом, а также о преимущественном влиянии симпатического или парасимпатического отдела вегетативной нервной системы; отсутствуют объективные (графические и математические) доказательства функционирования вегетативной нервной системы.

Цель исследования – повышение точности диагностики типов ДР при постгастрорезекционном ДС с помощью метода кардиоритмографии (Положительное решение Федеральной службы по интеллектуальной собственности, патентам и товарным знакам о выдаче Патента на изобретение. Заявка № 2006121013/14(022812) от 13.06.2006).

Материал и методы. Кардиоритмография является объективным методом оценки состояния регуляции физиологических механизмов в организме, в частности нейрогуморальной регуляции сердца, баланса между симпатическим и парасимпатическим отделами вегетативной нервной системы [1]. На основании анализа структуры синусового сердечного ритма представляется возможным получить информацию о текущем взаимодействии звеньев управления деятельностью сердца, судить о характере защитно-приспособительных реакций организма. Клетки синусового узла обладают высокой холинэстеразной активностью, поэтому концентрация ацетилхолина и продуктов его распада является одним из определяющих факторов, влияющих на ЧСС. Реакция водителя ритма определяется взаимодействием холинэргических и адренэргических влияний, что наблюдается и при возникновении ДР. Нормальный режим работы синусового узла достигается функциональным динамическим взаимодействием симпатического и парасимпатического отделов вегетативной нервной системы. Показатели, отражающие характер синусового сердечного ритма, рассматриваются как интегральные параметры реактивности вегетативного гомеостеза.

Кардиоритмографическое исследование позволяет делать выводы о преимущественном влиянии симпатического или парасимпатического отдела вегетативной нервной системы на регуляцию синусового ритма, что позволяет судить о преобладании определенного типа регуляции организма со стороны вегетативной нервной системы в целом. Кардиоритмограммы представляют собой диаграммы длительности ряда последовательных сердечных циклов, т. е. интервалов R-R на ЭКГ. Реализуется данная

методика на базе медицинской диагностической системы «Валента». Построение кардиоритмограммы осуществляется по записи второго стандартного отведения ЭКГ. Записывается 200 кардиоинтервалов, время записи 5-10 минут. Синхронно с ЭКГ записывается пневмограмма. Запись пневмограммы осуществляется с помощью пьезоэлектрического датчика, который крепится в области диафрагмы с помощью эластического ремня. Запись кардиоциклов очень компактна. В результате частотных преобразований кардиоритмограмма разбивается на следующие частотные диапазоны: медленные волны первого порядка – это сверхмедленные колебания с периодом больше 30 секунд.

Генезис этих волн кроется в гуморальных влияниях, связан с колебаниями температуры. Деятельность вегетативной нервной системы не связана с появлением этих осцилляций. Их мощность до 0,03 Гц; медленные волны второго порядка. Период их колебаний лежит в диапазоне от 10 до 30 секунд. Порождают эти волны как симпатический, так и парасимпатический отдел вегетативной нервной системы. Центр их зарождения – продолговатый мозг. Мощность медленных волн от 0,03 до 0,1 Гц. Быстрые волны (колебания с периодом от 2 до 10 секунд) порождают исключительно парасимпатический отдел вегетативной нервной системы и связаны они с фазами дыхания. При сопоставлении кривой пневмограммы и графика быстрых волн, они практически совпадают. Мощность быстрых волн от 0,1 Гц до 0,5 Гц. Для оценки исходного типа вегетативного тонуса организма больных с демпинг-синдромом проводили исходную кардиоритмографию, которая дает представление о вегетативном статусе организма в целом, о преимущественном влиянии симпатического или парасимпатического отдела вегетативной нервной системы. Исходная кардиоритмография необходима для сравнения с кардиоритмографией, проведенной после глюкозной нагрузки.

Результаты. Исходную кардиоритмографию у 15 больных с демпинг-синдромом проводили натощак, так как натощак не возникает демпинг-реакция. В случае влияния парасимпатического отдела вегетативной нервной системы (6 больных) на графике частотного спектра предельно отчетливо выделяется «горб» в области высоких частот, связанных с быстрыми волнами. Наличие брадикардии, дыхательной аритмии на пневмограммах, также свидетельствует о превалировании парасимпатического влияния. В случае гипертонизата выделяются волны в области медленных частот за счет медленных волн второго порядка. При нормальной или сниженной ЧСС отмечается усиление парасимпатического отдела вегетативной нервной системы, а при учащении ЧСС – симпатического отдела вегетативной нервной системы. На ритмограммах отмечается превалирование медленных волн второго порядка. Нормотонический тип вегетативной нервной системы наблюдался у 5 пациентов.

Затем проводили кардиоритмографию после глюкозной нагрузки (150 мл 40% раствора глюкозы внутрь) через 20-30 минут после ее приема, так как именно через это время клинически проявляется демпинг-реакция в ответ на прием глюкозной нагрузки. Нагрузка в виде 150 мл 40% раствора глюкозы внутрь достаточна для проявлений демпинг-реакции. Симпатoadреналовый тип демпинг-реакции реализуется благодаря активности симпатического отдела вегетативной нервной системы; ваготонический тип демпинг-реакции реализуется в результате активности парасимпатического отдела вегетативной нервной системы. При ваготоническом типе демпинг-реакции (9 больных) отмечается усиление парасимпатического влияния на синусовый узел, что проявляется урежением частоты сердечных сокращений, дыхательной аритмией на пневмограмме, на ритмограмме увеличением мощности быстрых волн, существенным вкладом парасимпатического отдела в формирование медленных волн второго порядка на фоне нормальной или сниженной частоты сердечных сокращений. При симпатoadреналовом типе демпинг-реакции (6 больных) на ритмограмме и на графике частотного спектра растет мощность медленных волн 2-го порядка на фоне учащения ЧСС, а также может наблюдаться учащение ЧСС на фоне ригидного синусового ритма. Нормотонический характер кардиоритмографии после глюкозной нагрузки не наблюдался. Анализ полученных данных показал, что проведение кардиоритмографии натощак и с использованием глюкозной нагрузки позволяет судить об исходном вегетативном тоне больных с демпинг-синдромом и о вегетативной реактивности во время демпинг-реакций. Вегетативная реактивность характеризует

* Астраханская государственная медицинская академия

направленность и степень изменения показателей состояния вегетативной нервной системы в ответ на глюкозную нагрузку.

Пример 1. Больной Б., 1964 г.р., № и/б 733/129. Диагноз: Болезнь оперированного желудка. Демпинг-синдром средней степени тяжести с ваготоническими демпинг-реакциями.

На исходной кардиоритмограмме (рис.1) наблюдалась нормальная частота сердечных сокращений (67 ударов в минуту), на пневмограмме - выраженная дыхательная аритмия (рис.2), на графике быстрых волн - мощные быстрые волны с периодом от 2 до 10 секунд (рис.3), незначительной мощности медленные волны на графике медленных волн (рис.4).

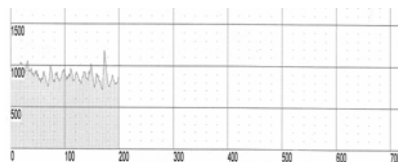


Рис. 1. Исходная кардиоритмограмма

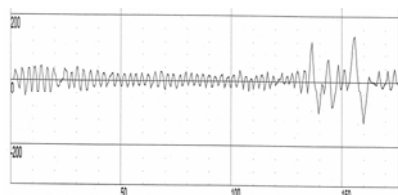


Рис. 2. Пневмограмма. Выявлена выраженная дыхательная аритмия

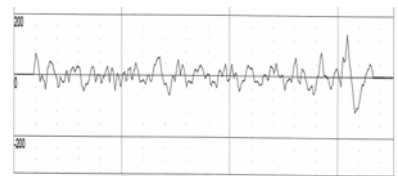


Рис. 3. Мощные быстрые волны

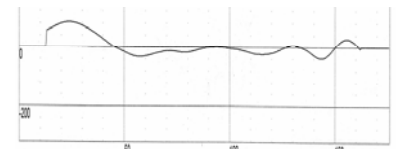


Рис. 4. Медленные волны незначительной мощности

Через 20 минут после приема глюкозной нагрузки на кардиоритмограмме (рис.5) отмечалось умеренное урежение частоты сердечных сокращений (60 ударов в минуту). На графике медленных волн - мощные медленные волны второго порядка (от 10 до 30 секунд) (рис.6), существенный вклад парасимпатического отдела в формирование медленных волн, значительное усиление парасимпатического влияния на регуляцию синусового ритма, сохранение дыхательной аритмии на пневмограмме (рис.7), сохранение мощных быстрых волн (рис.8). У больного определен ваготонический тип демпинг-реакции.

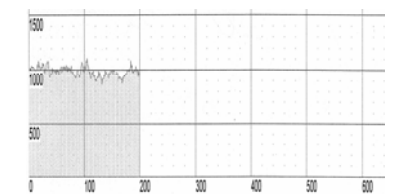


Рис. 5. Умеренное урежение частоты сердечных сокращений

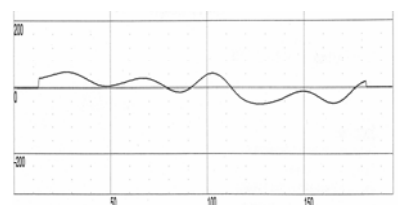


Рис. 6. Мощные медленные волны второго порядка

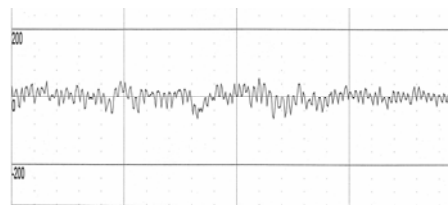


Рис. 7. Сохранение дыхательной аритмии



Рис. 8. Сохранение мощных быстрых волн

Пример 2. Больной З., 1961 г.р., № и/б 4282. Диагноз: Болезнь оперированного желудка. Демпинг-синдром средней степени тяжести с симпатoadреналовыми демпинг-реакциями. На исходной кардиоритмограмме отмечается умеренное учащение частоты сердечных сокращений (104 удара в минуту). На ритмограмме - ригидный синусовый ритм (рис.9), слабые быстрые волны (рис.10), отсутствие дыхательной аритмии на пневмограмме (рис.11), слабой мощности медленные волны на графике медленных волн (рис.12).

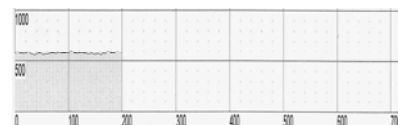


Рис. 9. Умеренное учащение частоты сердечных сокращений. Ригидный синусовый ритм

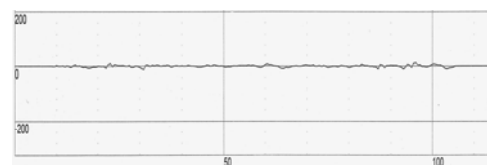


Рис. 10. Слабые быстрые волны

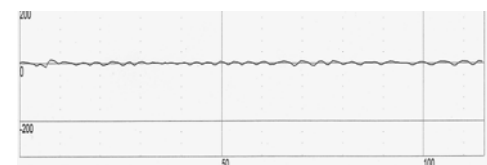


Рис. 11. Отсутствие дыхательной аритмии

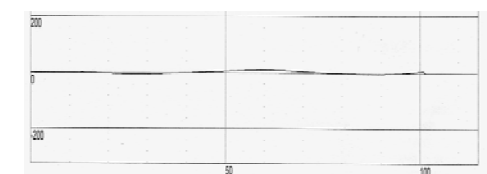


Рис. 12. Медленные волны слабой мощности

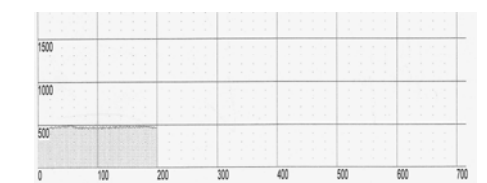


Рис. 13. Значительное учащение ЧСС

Через 30 минут после глюкозной нагрузки наблюдалось предельное усиление симпатического влияния на регуляцию синусового ритма в виде значительного учащения частоты сердечных сокращений (126 ударов в минуту) на фоне ригидного синусового ритма (рис.13), отсутствие мощных быстрых волн (рис.14), отсутствие дыхательной аритмии (рис.15), слабой мощ-

ности медленные волны на графике медленных волн (рис.16). У больного определен симпато-адреналовый тип демпинг-реакции.

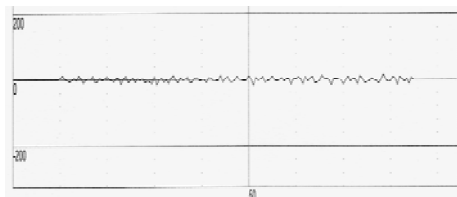


Рис. 14. Отсутствие мощных быстрых волн

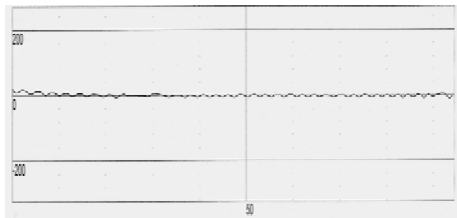


Рис. 15. Отсутствие дыхательной аритмии

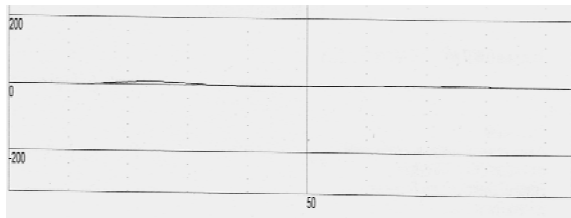


Рис. 16. Медленные волны слабой мощности

Выводы. Предлагаемый способ определения типа демпинг-реакции имеет следующие преимущества: точность определения типа демпинг-реакции; оценка исходного типа вегетативного тонуса организма, дающая представление о вегетативном статусе организма в целом, а также о преимущественном влиянии симпатического или парасимпатического отдела вегетативной нервной системы на организм больного с демпинг-синдромом; имеются графические (ритмограмма, пневмограмма, частотный спектр и др.), то есть объективные показатели функционирования вегетативной нервной системы; с помощью кардиоритмографии уточняется тип демпинг-реакции, что может быть использовано для назначения адекватной терапии больным с демпинг-синдромом.

Литература

1. Березный, Е.А. Практическая кардиоритмография / Е.А.Березный, А.М.Рубин. СПб «Нео», 1999. 144 с.
2. Вахрушев, Я.М. Постгастрорезекционные синдромы / Я.М. Вахрушев, Л.А.Иванов. Ижевск, 1998. 140 с.
3. Горбашко, А.И. Постваготомические синдромы / А.И.Горбашко, Р.К.Рахманов. Ташкент, 1991. 168 с.
4. Панцырев, Ю.М. Патологические синдромы после резекции желудка и гастрэктомии / Ю.М.Панцырев. М.: Медицина, 1973. С.70–180.
5. Самсонов, М.А. Постгастрорезекционные синдромы / М.А. Самсонов, Т.И.Лоранская, А.П.Нестерова. М.: Медицина, 1984. 192 с.

УДК 616.9 (063)

КЛИНИКО-ИММУНОЛОГИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ОСТРЫХ КИШЕЧНЫХ ИНФЕКЦИЙ У ДЕТЕЙ ПЕРВОГО ГОДА ЖИЗНИ И МЕТОДЫ СОВЕРШЕНСТВОВАНИЯ ТАКТИКИ ЛЕЧЕНИЯ.

Н.А. ГЕЛАДЗЕ, Т.Б. КАСОХОВ, З.А. ЦОРАЕВА, Н.К. КАЙТМАЗОВА*

Ключевые слова: острые кишечные инфекции

Острые кишечные инфекции (ОКИ) остаются одной из важнейшей проблем детской инфекционной патологии, в связи с высоким уровнем заболеваемости, значительной частотой развития тяжелых форм болезни и высокой летальностью. По данным Всемирной Организации Здравоохранения ежегодно в мире ОКИ

переносят 2 млрд. человек, при этом заболеваемость у детей до 14 лет в несколько раз выше, чем у взрослых (60-65% всех случаев заболевания). До 70% заболеваемость у детей раннего возраста [1]. В последние годы достигнуты большие успехи в изучении особенностей патогенеза и клинических проявлений ОКИ, однако вопросы терапии ОКИ сохраняют свою актуальность.

Цель исследования – изучение клинической эффективности, а также влияние на показатели иммунного статуса пробиотика «Пробифор» и сочетанного применения пробиотика «Пробифор» и комплексного иммуномодулирующего препарата (КИП) в терапии ОКИ детей первого года жизни.

Материалы и методы. В настоящую работу включены данные обследования и наблюдения 105 стационарных больных первого года жизни, поступивших во 2-е кишечнодиagnostическое отделение РДКБ г. Владикавказа с клиникой острой кишечной инфекции. Критериями включения больных в исследования были: дети в возрасте от 1 месяца до 1 года с ОКИ без сопутствующей острой инфекции, госпитализация не позднее 3-х суток болезни, легкая и среднетяжелая формы ОКИ, отсутствие в анамнезе на момент исследования факта приема антибиотиков, ферментов, пробиотиков, иммуномодуляторов.

Методом случайной выборки в зависимости от проводимой этиотропной терапии все больные были распределены на следующие группы: I-ая группа - 35 человек (14 девочек и 21 мальчик), в качестве единственного средства этиотропной терапии ретос получали пробиотик «Пробифор» по 1 пакетике 2 раза в день при легкой форме заболевания, и по 1 пакетике 3 раза в день при среднетяжелых формах заболевания 3–5-дневным курсом; II-я группа – 37 человек (11 девочек и 26 мальчиков) получали КИП по 1 дозе 1 раз и «Пробифор» по 1 пакетике 2 раза в день при легкой форме заболевания; и КИП по 1 дозе 2 раза и «Пробифор» по 1 пакетике 3 раза в день при среднетяжелых формах заболевания – 5-дневным курсом; III-я группа (сравнения) – 33 человека (12 девочек и 21 мальчик) получали традиционную антибактериальную терапию перорально и/или в/м 5-7-дневными курсами.

У всех детей заболевание начиналось остро. Большая часть детей (77,1%) поступила в первые два дня от начала заболевания: в первый день – 25 детей (23,8%), во второй – 56 детей (53,3%), остальные 24 ребенка (22,9%) – на третий день болезни. Все больные с ОКИ при поступлении в стационар получали однотипную базисную терапию: диету, пероральную регидратацию и по показаниям – инфузионную терапию, ферменты, симптоматическую терапию (жаропонижающие и др.). Другие средства этиотропного воздействия (специфические бактериофаги, химиопрепараты, энтеросорбенты, энтеральные иммуноглобулины, лактоглобулины) этим больным не назначались. Группы больных подбирались по случайному алфавитному принципу и были сопоставимы для статистической обработки результатов исследования по полу, возрасту, этиологии ОКИ, уровню поражения ЖКТ, типу диареи, тяжести течения инфекции. На искусственном вскармливании находилось 77 детей (73,3%); 11 детей (10,5%) находилась на раннем смешанном и 17 детей (16,2%) – на естественном вскармливании. У 86 (82,7%) детей при поступлении в стационар имелась сопутствующая патология: анемия, гипотрофия, паратрофия, рахит, аллергический дерматит, экссудативно-катаральный диатез, судорожный синдром, гидроцефалия, ВПС, дисплазия тазобедренных суставов, пупочная грыжа, кривошея, гипоспадия, фимоз, гидроцеле, косоглазие, дакриоцистит, конъюнктивит. У 47(44,8%) детей в анамнезе были частые ОРЗ, ОКИ, пневмония, обструктивный бронхит, отит, ветряная оспа.

На долабораторном этапе всем детям проводилась клиническая диагностика острых кишечных инфекций с установлением топике поражения ЖКТ и типа диареи, основанное на классификации и этиопатогенетическом подходе к развитию диарейного синдрома («инвазивный», «осмотический», «секреторный», «смешанный») [2, 3]. Исходя из этого, по топике поражения ЖКТ среди 105 обследованных детей у 72 (68,6%) отмечался гастроэнтерит, у 10 (9,5%) – энтерит, в 5 случаях (4,8%) имел место энтероколит, у 16 детей (15,2%) установлен гастроэнтероколит и в 4 случаях (1,9%) имелись признаки колита. По типу диареи все дети были распределены: у 63 больных (60%) диарея протекала по осмотическому типу, у 27 (25,7%) – имел место инвазивный тип, а в 15 случаях (14,3%) отмечалась секреторная диарея. Анализ клинико-лабораторных данных позволил установить, что заболевание протекало в легкой форме у 41 (39%) ребенка, а в среднетяжелой форме – у 64 (61%) детей [4].

* Кафедра педиатрии ФПДО ГОУ ВПО СОГМА Росздрава